Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. R. Klapp

Beitrag zur dentogenen Herdinfektion.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades in der

Zahnheilkunde

der Hohen Medizinischen Fakultät der

Philipps-Universität zu Marburg.

Vorgelegt von

Helmut v. Nolting

Zahnarzt aus Kassel.

Marburg 1939

Druck von Thiele & Schwarz, Kassel-Wilhelmshöhe

Angenommen von der Medizinischen Fakultät zu Marburg
am 21. Dezember 1938

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Referent: Professor Dr. Klapp

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wenn man die wissenschaftliche Literatur über die Herdinfektion einer Betrachtung unterzieht, so findet man in den verschiedenen Arbeiten auch jeweils eine Bestimmung über den Begriff der Herdinfektion. Auch hier sei eine solche Begriffsbestimmung gegeben, die ich einem Aufsatz von G. Stein entnehme:

„Als Herdinfektion werden in Anlehnung an die Darstellung Billings solche Krankheiten bezeichnet, bei denen von einem umschriebenen Infektionsherd aus durch Fernwirkung irgendwelcher Art (Bakterienausschwemmung auf dem Blut- oder Lymphwege, durch Toxinwirkung, durch Beeinflussung der Immunitätslage oder infolge von Veränderungen derselben, oder auf bisher noch unbekannten Wegen) eine krankmachende Einwirkung auf einzelne Organe oder den Gesamtorganismus zur Geltung hommt."

Es ist nun nicht etwa so, daß bei den einzelnen Autoren Meinungsverschiedenheiten über den Begriff an sich bestünden. Dieselben bestehen wohl hinsichlich der Diagnosestellung, in der Auffassung über das Wesen der Herdinfektion und besonders über ihre Therapie.

Wenn ich gerade die oben wiedergegebene Definition wähle, so deshalb, weil in ihr das Problematische dieses Gebietes besonders klar zum Ausdruck kommt. Das einzig Bestimmte bei dieser Formulierung ist der umschriebene Infektionsherd. Aber selbst hier sind noch zwei verschiedene Möglichkeiten gegeben: Der akute und der chronische Fokus. Wir sehen also, daß

auf diese Weise überhaupt nichts Positives an der gesamten Begriffsbestimmung bleibt, sodaß man allein schon aus dieser Tatsache die Einsicht gewinnt, daß es sich hier um ein Gebiet handelt, welches für die Wissenschaft und ihre Forscher einstweilen noch eine Menge Unklarheiten birgt. Und doch hat es an gründlicher Forschung in den letzten Jahrzehnten nicht gefehlt. Ernsthafte Forscher bemühten sich und bemühen sich noch, das Problem „Fokale Infektion" zu ergründen. Die einschlägige Literatur gibt einen Einblick in die Unsumme der geleisteten Arbeit und ihre Ergebnisse. Und diesem reichen Arbeitsaufwand ist es auch zu verdanken, wenn heute trotzdem wichtige Erkenntnisse auf dem Gebiete der Fokalen Infektion vorliegen. Es würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen, alle diese Ergebnisse einzeln aufzuführen, auch ist dieses in der Literatur schon zur Genüge geschehen. Als Wichtigstes sei nur die fundamentale Erkenntnis festgestellt, daß auf Grund wissenschaftlicher Untersuchungsergebnisse ein Zusammenhang zwischen örtlich begrenzten Herden und dem Gesamtorganismus oder einzelnen Organen desselben nicht mehr in Abrede gestellt werden kann. Diese Feststellung wurde auch von Hammer in seinem Vortrag gemacht, den er auf der diesjährigen Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten hielt, die am 14. und 15. Mai in Berlin stattfand.

Unter örtlich begrenzten dentogenen Herden versteht man pulpalose Zähne, behandelte und nicht behandelte, die im Periodontalspalt oder im periapikalen Gewebe mehr oder weniger scharf abgegrenzte Herde aufweisen. Neben diesen apikalen Herden kommen auch die marginalen Herde, wie sie vor allem bei der Paradentose auftreten, als Infektionsquellen in Betracht. Doch scheint letzteren im allgemeinen geringere Bedeutung beigemessen zu werden. Dies, wie mir scheint, etwas zu Unrecht. Wenn es auch ungleich leichter gelingt, hier durch Ausräumung und medikamentöse Behandlung der Taschen oder, falls die Zähne bereits zu locker sind, durch Entfernung

derselben, akute Entzündungen zu beseitigen, so wird doch in den meisten Fällen konservierender Behandlung die Tasche erhalten bleiben, und mit ihr der Fokus. Bei einem am Schluß noch von mir zu schildernden Fall spielt ein solcher Fokus eine Rolle.

Welche Erkrankungen können nun als Folge einer Herdinfektion entstehen? Ich gebe im Folgenden eine Zusammenstellung von Grumbach wieder:

Krankheitsbilder, welche auf Herdinfektion zurückgeführt werden können:

„Subfebrile Zustände unbekannter Ätiologie,
Anfälligkeit zu Erkältungen,
Infektiöse Form des Gelenkrheumatismus,
Infektiöse Form des Muskelrheumatismus,
Endocarditis lenta,
Endocarditis rheumatica,
Myocarditis,
Kryptogene Sepsis,
Rezidivierende Anginen,
Dysurie,
Phlebitiden,
Pyelozystitis,
Gewisse Formen der Nephritis,
Nephrolithiasis,
Colitis simplex ulcerosa,
Appendizitis,
Cholezystitis,
Iritis rheumatica,
Neuralgien,
Ischias,
Nichttbc. Lymphadenitiden."

Krankheitsbilder, für die der Beweis der Herdinfektion aussteht:

„Nichttbc. skrofulöse Bilder,
Vasomotorische Störungen,
Herzneurosen,
Stoffwechselstörungen,
Neigung zu Herpes labialis,
Akne,
Seborrhoische Zustände,
Ekzeme, Urticaria, Asthma,
Ulcus ventriculi u. duodeni,
Gastralgien,
Habit. spast. Obstipation,
Hypochrom. Anämien,
Psychische und nervös. Störungen,
Chorea,
Multiple Sklerose,
Poliomyelitis,
Epidem. Singultus,
Schilddrüsenerkrankung."

Unter welchen Umständen nun ein mit einem Herd versehener Zahn sich als infizierender Fokus erweist, steht noch nicht fest. Sicher ist jedenfalls, daß nicht alle Zähne, die Veränderungen im periapikalen Paradentium aufweisen, eine infizierende Wirkung haben. Die Zahl der mit deutlicher Herdbildung oder mit Verbreiterung des Peridontalspaltes versehenen wurzelbehandelten Zähne ist außerordentlich groß. Von 800 Zähnen, die Wannenmacher untersuchte, ergibt sich nur bei 27 % ein röntgennegativer Befund, während 72 % verschieden starke röntgenologisch feststellbare Veränderungen im periapikalen Gewebe aufweisen. Es müssen also für das Zustandekommen einer fokalen Infektion noch andere Faktoren eine Rolle spielen. Böttner weist darauf hin, daß hierfür die Disposition des Herdträgers entscheidend sein müße. „Ohne entsprechende ungünstige Reaktionsanlage kann der Mund voller Granulome sein, oder die Tonsillen können vereitert sein, und der betreffende Patient fühlt sich gesund und ist es auch."

Die Auswertung des röntgenologischen Befundes macht überhaupt noch besondere Schwierigkeiten, denn ein negatives Röntgenbild schließt das Vorhandensein eines apikalen Herdes nicht aus, während umgekehrt röntgensichtbare Veränderungen am Apex nicht immer Herde im Sinne einer fokalen Infektion sein müssen. Steins Untersuchungen bestätigen das. Er fand Zähne mit positivem Röntgenbefund, von denen ein Teil steril war, während sich ein Teil der Zähne mit negativem Befund als infiziert erwies. Überraschend ist die Mitteilung Steins, daß er einen beträchtlichen Teil pulpaloser unbehandelter Zähne bei genauer bakteriologischer Untersuchung steril fand, und zwar etwa 26 %. Von den behandelten Zähnen mit einwandfreier Wurzelfüllung hätten sich 50 % als steril erwiesen. Diese Mitteilung steht im Gegensatz zu der anderer Autoren, die sämtliche bakteriologisch untersuchten wurzelbehandelten Zähne infiziert fanden. Diese Unterschiede erklären sich wohl am ehesten aus der Verschiedenartigkeit in der Technik der Unter-

suchungsmethoden. Im übrigen weist Feiler den Vorwurf zurück, daß klinische und röntgenologische Beobachtungen allein nicht für die Ausheilung eines periostitischen Prozesses beweisend seien. Diesen Vorwurf teile die konservierende Behandlung mit der Extraktion und Wurzelspitzenresektion, für die ebenfalls keine anderen Beweise vorlägen.

Besondere Wichtigkeit wird man bei jeglicher Diagnosestellung immer dem klinischen Befund zuschreiben müssen. Auch die Anamnese muß mitausgewertet werden, da man beobachtet hat, daß häufig kurz vor dem Zustandekommen der Herdinfektion ein akuter Anfall an dem schuldigen Zahn vorausgeht. Da meistens bei einem Verdacht mehrere Zähne als Ursache einer Herdinfektion in Frage kommen, ist diese Feststellung besonders wichtig, sofern sie etwas Positives ergibt.

Man hat auch versucht, mittels Provokations- oder Reizmethoden unter einer Anzahl von beherdeten Zähnen den schuldigen Zahn herauszufinden. Gutzeit und Küchlin versuchen Provokation im Kurzwellenfeld mittels einer besonderen Elektroden-Anordnung und kommen zu dem Ergebnis, daß es mittels der von ihnen beschriebenen Kurzwellenbestrahlung der Zahnwurzel gelingt, „Herde, die in Verbindung mit allgemeinen oder Organkrankheiten des Körpers stehen, von solchen zu unterscheiden, die nur ein örtlich begrenztes, unschädliches Dasein führen und eine Verbindung mit dem Zirkulations-System nicht besitzen." Man hat dieselbe Wirkung auch mit Hochfrequenzbestrahlung zu erreichen versucht (Maier), während uns Wannenmacher eine Art „Vibrationsbehandlung" des betreffenden Zahnes beschreibt. Diese besteht darin, daß mittels eines Winkelstückes bestimmter Konstruktion kurze vertikale Stöße auf den Zahn übertragen werden. Ein abschließendes Urteil über den Wert dieser Verfahren läßt sich z. Z. noch nicht stellen.

Wenig verschieden sind die wissenschaftlichen Urteile über das Wesen der Fokal-Infektion. Aus dem kleinen Kreis derer,

die sich der ganzen Lehre gegenüber völlig ablehnend verhalten, sei als Bekanntester Schottmüller angeführt. Er mißt dieser Lehre keinerlei Bedeutung bei, weil die Herde durch ihre anatomische Lage oder durch lokale Schutzeinrichtungen (Leukozyten, Granulationswall) von dem allgemeinen Säftestrom abgeschlossen seien. Diese Ansicht decke sich mit seiner langjährigen Erfahrung, in der ihm nie ein Fall von fokaler Infektion vorgekommen sei. Auch weist er auf die im Laufe von Jahrzehnten in seiner Klinik gemachten 10000 von bakteriologischen Blutuntersuchungen hin, bei denen, so oft es auch gelungen sei, irgendwelche Krankheitskeime aus dem Blut zu züchten, immer die Eingangspforte oder der Sepsisherd erwiesen gewesen sei. Niemals habe er einen Zahnabszeß als Quelle einer Bakteriämie gesehen.

Interessant ist in diesem Zusammenhang auch die von dem Italiener Csernyei aufgestellte These von der Anakorese. Hierunter versteht der Verfasser das von ihm beobachtete und an Hand zahlreicher Versuche nachgewiesene Phänomen, daß die periapikalen chronischen Entzündungen und Gewebsentzündungen „anakorische" Wirkung haben, d. h., „sie ziehen die in den Organismus eingedrungenen Bakterien an sich und halten sie fest." Der Verfasser sieht darin gleichzeitig eine Entschuldigung für den Durchschnittspraktiker, wenn ein gangränöser Zahn eine gewisse Zeit nach der antiseptischen Behandlung Rezidive aufweise und das trotz der größten Gewissenhaftigkeit während der Behandlung.

Diese Neigung des Angezogenwerdens kann man sehr gut mit der von Rosenow aufgestellten Theorie von der elektiven Lokalisation der Bakterien vergleichen. Es ist diese wohl eine der bekanntesten auf dem Gebiet der fokalen Infektion. Precht, der unter Rosenow 1 Jahr am Institut für experimentelle Medizin der Mayo-Klinik in Rochester, Minn., USA., tätig war, berichtet uns ausführlich darüber. Die Lehre Rosenows von der elektiven Lokalisation der Bakterien besagt, „daß die Bakterien

der Herde eine Affinität zu bestimmten Organen annehmen und die Tendenz haben können, sich in jenen Organen anzusiedeln, wenn sie vom Fokus aus in die Blut- oder Lymphbahnen gelangen. Dieses Lokalisationsvermögen veranlaßt also – nach Rosenow – z. B. die Ansiedlung der Bakterien in der Magenwand und die Entstehung eines Ulcus." Den Beweis für seine Behauptungen erbringt Rosenow experimentell an Tierversuchen.

Durch diese Lehre führte man in Amerika eine enorme Menge von Leiden auf fokale Infektion und speziell auf die dentogene Fokal-Infektion zurück, da diese nach den Feststellungen Rosenows in quantitativer Hinsicht eine besondere Stelle einnimmt. Die Folge davon war, daß man in Amerika dazu überging, bei irgendwelchem Verdacht von fokaler Infektion alle verdächtigen Zähne zu entfernen. Dabei war man in der Indikationsstellung sehr großzügig, sodaß sogar pulpitische Zähne, deren Erhaltung ohne besondere Schwierigkeiten möglich gewesen wäre, der Zange verfielen. Man könnte daher beinahe von einer regelrechten Extraktionswut sprechen.

Ein Anhänger dieser radikalen Methode in Deutschland ist – wenn auch mit Vorbehalten – Adloff, der auf dem Standpunkt steht, es würde viel zu wenig extrahiert. Bei Verdacht auf Fokal-Infektion hätten alle natürlichen Hemmungen zu fallen. Adloff bezeichnet es in diesem Zusammenhang als Kunstfehler, wenn aus irgendwelchen Gründen die Extraktion unterbliebe. Interessant ist dabei seine Feststellung, daß das menschliche Gebiß als „funktionell überwertig" zu bezeichnen sei. Ein Lückengebiß könne allen Anforderungen genügen.

Endemann sieht besonders für die meisten rheumatischen Erkrankungen fokale Eiterherde als alleinige Infektionsquellen an und rät dazu, beim ersten Auftreten rheumatischer Erscheinungen alle verdächtigen Zähne zu entfernen, d. h. solche, die röntgenologisch Granulome aufweisen oder peridontitisch sind. Im allgemeinen wird die Theraphie desto radikaler sein müssen,

je schwerer das durch den Fokus bedingte Allgemeinleiden ist, ein Standpunkt, den auch E. und W. Flohr vertreten. Jedenfalls steht die radikal-chirurgische Methode, unter der auch die Wurzelspitzenresektion zu verstehen ist, bei den meisten Verfassern im Vordergrund.

Neben der Wurzelspitzenresektion, bei der übrigens die Nähe der Kieferhöhle oder des Mandibularkanals keine Kontra-Indikation darstelle, rät Hammer noch zu der Replantation von Zähnen, die außerhalb des Mundes unter Beachtung aller Kautelen behandelt sind. Precht hält die Beseitigung eines dentalen Infektionsherdes durch medikamentöse Wurzelbehandlung nicht nur für das mühsamste, sondern auch für das unsicherste Verfahren, das, abgesehen von einem etwaigen Heilerfolg der Allgemeinerkrankung, keinen Maßstab für das Gelingen der Behandlung gebe. Neben der Extraktion läßt er nur die Wurzelspitzenresektion gelten, die er gelegentlich sogar der Extraktion vorzieht, da sie gestatte, die Keime des Infektionsherdes ohne Kontamination für die bakteriologische Prüfung zu gewinnen. Es handelt sich hierbei um eine Prüfung der Bakterien auf ihr Lokalisationsvermögen. Evtl. lassen sich die Bakterien auch zur Herstellung einer Vakzine benutzen.

Angeführt sei noch die Ansicht von Kranz, der nur bei ernsten, das Leben gefährdenden Fällen zur Extraktion rät, im übrigen aber die in Amerika übliche Methode, in allen Fällen wurzelkranke Zähne zu ziehen, ablehnt. Jedenfalls ist in Zweifelsfällen eine Zusammenarbeit zwischen Internist und Zahnarzt dringend geboten.

In letzter Zeit wird mitgeteilt, daß man auch in Amerika deutlich von dem radikalen System abrückt, nachdem in vielen Fällen diese Therapie nicht den gewünschten Erfolg gebracht hat. Es sei an dieser Stelle auch darauf hingewiesen, daß bei Indikationsstellung und Therapie vom zahnärztlichen Standpunkt aus auch die Aussichten für eine etwaige prothetische Versorgung des Gebisses zu berücksichtigen sind.

Durch die Erkenntnis von der Bedeutung der fokalen Herde wird die Größe der Verantwortung für den Zahnarzt bei der Durchführung einer Wurzelbehandlung noch bedeutend erhöht. Eine Unmasse von Verfahren sind ausgearbeitet, beschrieben und empfohlen worden, alles in dem Bestreben, eine größtmögliche Sicherheit zu schaffen. Doch ein Standardmittel gibt es nicht und wird es auch wohl nie geben. Diese Tatsache braucht für den Zahnarzt durchaus nicht bedrückend zu wirken, da, wie Pichler bei Betrachtung dieses Problems ganz richtig betont, mathematische Sicherheiten in der Medizin überhaupt ausgeschlossen sind. Es ist demgemäß die Aufgabe des Zahnarztes und wird es bleiben, die Wurzelbehandlung unter Anwendung der bewährtesten und am meisten erprobten Methoden nach bestem Wissen und Gewissen durchzuführen.

Über allem steht die Prophylaxe. Dieser für die gesamte Medizin gültige Satz trifft auch hier zu. Die Prophylaxe der dentogenen fokalen Infektion fällt schlechthin mit der gesamten Karies-Prophylaxe zusammen. Dieselbe soll an dieser Stelle nicht ausführlich behandelt werden. Erwähnen möchte ich nur den mir am wichtigsten erscheinenden Faktor auf diesem Gebiet, nämlich die Ernährungsfrage. Auf diesen Punkt wird in letzter Zeit von verschiedenen Seiten immer häufiger hingewiesen. Und wenn man sieht, in welch einem erschreckenden Maße Karies und Paradentose heute um sich gegriffen haben, so leuchtet ohne weiteres ein, daß es hier nicht mit örtlich begrenzten therapeutischen Maßnahmen getan sein kann, wenn dieser Volksseuche wirksam entgegengetreten werden soll. „Karies und Paradentose sind Symptome und Zeichen der konstitutionellen Erkrankung des Gesamtorganismus," sagt Bircher-Benner. Wenn es gelänge, mittels der von ihm vorgeschlagenen neuen Lebensweise und besonders der Reform der Volksernährung die constitutio der Gesamtheit zu heben, so würde damit auch die Frage der stomatogenen Herdinfektion in den Hintergrund treten.

Nach diesem Überblick über das Gebiet der dentogenen fokalen Infektion möchte ich im Folgenden über einen ausgeprägten Fall von Herpes simplex dentogen fokalen Ursprungs berichten, den ich in der Praxis zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich werde hierzu mitveranlaßt durch die Tatsache, daß in der anfangs wiedergegebenen Zusammenstellung Grumbachs der Herpes labialis, der ja seiner Art nach in die Gruppe der Herpes simplex gehört, unter die Erkrankungen eingeordnet ist, für die der Beweis einer etwaigen Herdinfektion noch aussteht. Da nun jeder einwandfrei beobachtete Fall mit dazu beitragen kann, das Wesen jener geheimnisvollen Beziehungen zwischen Herd und Organismus weiter zu klären, möchte ich auf diese Weise einen kleinen Beitrag zu dem großen Gebiet liefern.

In der zahnärztlichen Literatur der letzten 10 Jahre habe ich zwei Fälle von Herpes-Erkrankungen gefunden, die auf dentalfokalen Ursprung zurückgeführt werden. Und zwar bezeichnet sie der Verfasser jeweils als Herpes zoster. Ob in beiden Fällen die Diagnose Zoster richtig ist, ist m. E. nicht erwiesen, spielt aber in diesem Zusammenhang zunächst keine entscheidende Rolle. Ich werde mich am Schluß noch damit befassen. Bevor ich aber zu dem von mir beobachteten Fall komme, will ich die beiden oben erwähnten Fälle berichten:

Weinberger (1. Fall):

„Eine 32jährige Patientin wird wegen Zahnschmerzen vom Dermatologen unserer Kasse dem Ambulatorium zugewiesen. Sie leidet an einem Herpes zoster der rechten Wange. Daselbst finden sich auf geröteter Basis, die eine Ausdehnung von etwa Zweischillingstückgröße besitzt, zahlreiche gruppierte Bläschen in verschiedenen Stadien der Entwicklung. Gruppen mit kaum stecknadelkopfgroßen Bläschen neben solchen mit größeren Blasen, deren Decke prall gespannt erscheint, und solchen, bei denen nach Platzen der Blasendecke sich bereits Borken gebildet haben, zeugen für die schubweise Entwicklung der Efflores-zensen. Es handelt sich also um einen typischen, auf den ersten Blick

erkennbaren Herpes zoster. Die Patientin klagt über ein Brennen der Haut der Wange, über neuralgische Schmerzen der rechten Gesichtshälfte, die in Nase, Schläfe und Ohr ausstrahlen, und über Schmerzen des 4/. Dieser Zahn ist sehr defekt und schon bei leichter Berührung empfindlich. Die Mundschleimhaut zeigt im Bereiche der Apikal-Region des 4/ eine projizierte Rötung, in deren Bereich eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit besteht. Am rechten Kieferwinkel ist eine bohnengroße druckempfindliche Drüse tastbar. Auf Befragen gibt Patientin an, daß sie seit etwa 4 Jahren wiederholt periodontitische Reizungen von Seiten dieses Zahnes zu überstehen hatte, die – manchmal auch zu Paruliden und Anschwellungen der Submaxillardrüsen führend – regelmäßig von einer Herpeseruption an der Wange begleitet waren. So schlimm wie diesmal, seien aber die Beschwerden noch niemals gewesen. Der Zahn wurde in Plexusanästhesie extrahiert. An ihm haftete ein etwa erbsengroßes, beiden Wurzelspitzen haubenförmig aufsitzendes Granulom mit derber pyogener Membran. Am nächsten Tage stellte sich die Patientin vor und berichtete freudestrahlend, daß sie von ihren Schmerzen völlig befreit sei. Die Extraktionswunde war reaktionslos und mit einem festen Koagulum verschlossen, der Herpes zoster im Eintrocknen begriffen, die gerötete Basis deutlich abgeblaßt. Bei der Kontrolle nach einer Woche erwies sich die Extraktionsstelle als mit frischen Granulationen gefüllt, an der Stelle, wo der Herpes zoster seinen Sitz hatte, zeigte die Haut nur noch zarte Rötung und Schuppung. Nach Angabe der Patientin haben der Herpes zoster und die Schmerzen bis zum völligen Abklingen sonst immer mehrere Wochen benötigt."

Weinberger macht sodann den Versuch, die Entstehung dieses Herpes zoster zu erklären. Er weist auf eine Mitteilung von Marinesco und Draganescu (Budapest) hin, nach deren Untersuchungen der Herpes zoster durch ein „filtrierbares neurotropes Ultravirus" hervorgerufen werde. Dieses Virus dringe in die Haut ein und nehme seinen Weg längs der Nervenstämme zu den entsprechenden Spinal- bezw. Hirnnervenganglien, wo es eine – oft hämorrhagische – Entzündung hervorrufe. Ferner führt Weinberger die Untersuchungen Spitzers an, die ergeben haben, daß toxische und infektionöse Noxen vom Zahn aus über die Nervenfasern zum Ganglion Gasseri und darüber hinaus bis in die Medulla oblongata gelangen können. Es sei

daher in vorliegendem Falle die Annahme durchaus gerechtfertigt, den kariösen Defekt des $\underline{4}$/ als Eintrittspforte für das Herpesvirus zu betrachten, und so den Herpes zoster auf diesen dentogen-fokalen Ursprung zurückzuführen.

Weinberger (2. Fall, gekürzter Bericht):

„Der 30jährige K. Sch. wurde mir wegen Schmerzen, Schwellung und Kieferklemme zugewiesen. Vor 2 Tagen war der $\overline{7}$/ extrahiert worden. Am Tage nach der Extraktion hatte sich der Patient wohlgefühlt Am nächsten Tage schwoll aber die rechte Wange an, die Öffnung des Mundes war erschwert, die Temperatur stieg bis 38,4°, und im Kiefer trat ein ziehender Schmerz auf. Da die übliche Therapie (Spülungen, Wärme usw.) erfolglos war, wurde ich konsultiert. Im Bereich der rechten Wange bestand eine erhebliche, auf die Submaxillar- und Kieferwinkelgegend übergreifende Schwellung. Die Lymphknoten der oben erwähnten Region waren vergrößert und druckempfindlich. Der Mundboden war frei, bei mäßigen Schluckbeschwerden. Über dem Kieferwinkel war die Haut in einem etwa zweischillingstückgroßen Areal lebhaft gerötet ohne nachweisbare Fluktuation. Patient empfand an dieser Stelle ein heftiges Brennen. Die Öffnung des Mundes war etwas erschwert (Kieferklemme 1. Grades). Die Extraktionswunde war mißfarbig belegt. Die Röntgenaufnahme zeigte, daß die mesiale Wurzel des 7/, die noch in der Alveole steckte, ein kleinerbsengroßes Granulom trug. Beide Wurzeln des $\overline{6}$/waren von einem großen, scharf begrenzten Konsumptionsherd umgeben. Die Wunde wurde nun behandelt und locker tamponiert. Am nächsten Tage waren die Schmerzen behoben, die Temperatur normal, das Allgemeinbefinden gebessert, Schwellung und Kieferklemme wesentlich zurückgegangen. Nur die Rötung im Kieferwinkelbereich war intensiver geworden, und unter heftigem Brennen und Jucken war es auf geröteter Basis zu einer multiplen Bläschen-Eruption gekommen. Die Extraktionswunde war gereinigt, wurde noch einige Male nachbehandelt und zeigte schöne Heilungstendenz. Im Bereich des Mundes war alles bereits in schönster Ordnung, als – 4 Tage nach der ersten – eine zweite Herpeseruption am Hals, etwa 3 Querfinger hinter dem rechten Kieferwinkel, auftrat, der nach weiteren 8 Tagen eine dritte in der rechten Nackengegend folgte, die bis an die Mittellinie reichte. Patient begab sich dann auf Urlaub. Nach 4 Wochen wurde der $\overline{6}$/ und die Wurzel des $\overline{7}$/ entfernt."

Weinberger berichtet dann noch, daß bei dem Patienten anamnestisch keine frühere Herpeseruption zu erheben war. Er bringt diesen Fall in Verbindung mit dem von ihm oben berichteten und glaubt, daß auch in diesem zweiten Fall im Sinne seiner ersten Veröffentlichung der kariöse Zahndefekt dem Herpesvirus als Eintrittspforte gedient habe. Durch den Extraktionsversuch sei eine Periodontitis provoziert worden, worauf die Aszension des Virus längs der Nervenfasern erfolgt sei.

Und nun zu dem von mir beobachteten Fall:

„Die Patientin L. K., 22 Jahre alt, klagt über Beschwerden im rechten Unterkiefer. Bei Inspektion des Mundes ergibt sich, daß hinter dem 2. Molaren unten rechts das Zahnfleisch gelockert und hyperämisch ist. Es ist mäßig starke Druckempfindlichkeit vorhanden, die ebenso wie die Rötung und Auflockerung des Zahnfleisches auf den Zwischenraum zwischen trigonum retromolare und den 2. Molaren begrenzt ist. Beide Molaren, wurzelbehandelt und gefüllt, sind reaktionslos. Dicht hinter der distalen Wand des 2. Molaren läßt sich, kaum sichtbar, die mesiale Kante des Weisheitszahnes feststellen. Äußerlich und innerlich ist an der Wange nichts zu sehen. Drüsenschwellung ist nicht vorhanden, Schluckbeschwerden bestehen nicht. Mit der Sonde ist der vordere Teil der Krone des Weisheitszahnes fühlbar. Nach bukkal hin ergibt sich eine mäßig tiefe marginale Tasche. Es handelt sich um einen erschwerten Weisheitszahndurchbruch. Die Röntgenaufnahme bestätigt das. Sie zeigt einen normal entwickelten Weisheitszahn, dessen Krone leicht nach mesial hin geneigt ist. Ferner sind periapikale Veränderungen $\overline{7\ 6}$ / feststellbar.

Mit Rücksicht auf die Geringfügigkeit der Beschwerden – die Patientin bezeichnet sie als lästiges, unbequemes Gefühl und schlechten Geschmack –, sehe ich zunächst von einer örtlichen Behandlung ab und verordne Spülungen mit:

Infus. fol. Salv. 10 : 200
Kal. chlor. 5,0

Erst als sich nach Ablauf von etwa 14 Tagen der Zustand nicht gebessert hat, ätze ich die Tasche leicht mit der Chlorphenolschlinge. Diese Behandlung wird am Vormittag vorgenommen. Am selben Abend bereits stellen sich bei der Patientin heftige ziehende Schmerzen ein, die über die ganze rechte Gesichtshälfte ausstrahlen. Druck auf foramen mentale

und foramen infraorbitale löst stechenden Schmerz aus. Der Befund der Mundhöhle erweist sich als unverändert. Eine Behandlung wird nicht vorgenommen. Zur Linderung der Schmerzen verordne ich Trigemin. Auch am nächsten Tage klagt die Patientin noch über Schmerzen, die aber gegen Abend an Intensität abnehmen. Tags darauf zeigt sich zwischen rechtem Mundwinkel und der Begrenzung des Unterkiefers in der Gegend des ersten Molaren eine etwa dreimarkstückgroße Rötung der Haut, die sich, begleitet von dem üblichen Spannen und Brennen, als erstes sichtbares Zeichen eines entstehenden Herpes kundtut. Es folgen dann am nächsten Tage Blaseneruptionen, von denen einige konfluieren, sodaß eine etwa haselnußgroße Blase entsteht, von einem Kranz kleinerer Bläschen umgeben. Die Blasen haben eine weißliche Färbung und sind von einem geröteten Saum umgeben. Sie sind prall gespannt und enthalten eine seröse Flüssigkeit. In den nächsten Tagen platzen schon einige Bläschen, während neue wieder auftauchen. In diesem Abschnitt der Erkrankung kommt es auch zu regionärer Lymphdrüsenschwellung, die recht erheblich ist. Überhaupt zeichnet sich der Herpes durch einen recht stürmischen Verlauf aus und braucht nahezu 3 Wochen bis zur völligen Ausheilung, die in der für den Herpes charakteristischen Weise vonstatten geht. – Die örtlich begrenzte Entzündung am Weisheitszahn ist schon am 3. Tage nach dem Ätzen ohne jede weitere Behandlung völlig verschwunden.

Nach etwa einem halben Jahr entferne ich den Weisheitszahn unter Mandibularanästhesie. Irgendwelche Entzündungserscheinungen sind nicht vorhanden. Die Extraktion geht verhältnismäßig glatt vonstatten und macht keine besonderen Schwierigkeiten. Und wieder kommt es am nächsten Tage zu neuralgischen Schmerzen der rechten Gesichtshälfte, der dann an derselben Stelle wieder ein Herpes mit allen seinen typischen Merkmalen und Begleiterscheinungen folgt. Dieses Rezidiv verläuft in genau derselben Weise, wie die oben geschilderte erste Erkrankung, sodaß ich mir die nähere Beschreibung ersparen kann. Die Extraktionswunde wird wohl wegen der bestehenden heftigen Schmerzen 3 Tage lang tamponiert und verheilt dann ohne jede Komplikation.

Erwähnen möchte ich noch, daß es sich bei der Patientin um meine Sprechstundenhelferin handelte, die ich vor, während und nach der fraglichen Zeit tagtäglich vor Augen hatte. Auf diese Weise war es mir möglich, meine Beobachtungen besonders sorgfältig zu machen.

Es handelt sich bei der von mir geschilderten Erkrankung offensichtlich um einen Herpes simplex. Differential-diagnostisch kommt noch der Herpes zoster in Betracht. Derselbe scheidet aber aus, da 1.) die Lokalisation für einen Herpes simplex spricht und da 2.), wie Darier mitteilt, und wie mir Herr Prof. Ruete persönlich bestätigte, ein Herpes zoster nie rezidiviert. Demgemäß würde es sich auch bei dem von Weinberger geschilderten ersten Fall um einen Herpes simplex handeln, während man bei dem zweiten Fall im Zweifel sein kann. Die Lokalisation in der Nackengegend kann für einen Herpes zoster sprechen, wenn man die einzelnen, zeitlich begrenzten Eruptionen nicht als Rezidive, sondern als Schübe auffaßt. Darier macht allerdings darauf aufmerksam, daß auch bei Herpes zoster sogenannte Rezidive weniger selten seien, als man im allgemeinen annehme. Nur dürfe man diese rezidivierenden zosteriformen Eruptionen nicht als Herpes zoster bezeichnen, da sie zum Herpes simplex gehörten. Der endgültige differentialdiagnostische Beweis läßt sich am eindeutigsten am Tierversuch erbringen. Das den Herpes simplex erzeugende Virus ist auf die Kaninchenkornea überimpfbar und ruft dort Reaktionen und Sekundärerscheinungen hervor, während dieses bei dem gleichen Experiment mit dem den Herpes zoster erzeugenden Virus nicht der Fall ist.

Was die Entstehung der von mir oben geschilderten Erkrankung anbelangt, so möchte ich dieselbe in Übereinstimmung mit Weinberger auf eine dentogen-fokale Infektion zurückführen. Und zwar halte ich für den infizierenden Fokus in diesem Falle die bukkal-marginale Tasche des unteren rechten Weisheitszahnes. Auch Darier berichtet darüber, daß viele regellos rezidivierende Herpesformen in Beziehung zu Infektionsherden benachbarter Höhlen stehen könnten, so z. B. zu Entzündung an den Zahn-Alveolen und daß unter Einfluß ganz verschiedener „Gelegenheitsursachen" eine Herpes-Eruption auftreten könne. Allerdings glaube ich bei dem von mir be-

schriebenen Fall eine bestimmte Regel erkennen zu können. Und zwar bin ich der Ansicht, daß, wie es auch Weinberger annimmt, jedesmal eine Aktivierung der den Herpes erzeugenden Mikroorganismen stattgefunden hat. Dieselbe ist das erste Mal durch das Ätzen mit der Chlorphenolschlinge und das zweite Mal durch die Extraktion hervorgerufen worden. Dafür spricht vor allem das jeweilige Auftreten der Erkrankung unmittelbar im Anschluß an meine Behandlung, während in der ganzen übrigen Zeit, wo der Fokus doch auch bestanden hat, keinerlei Reaktionen zu verzeichnen waren. Diese Theorie deckt sich auch mit den im ersten Teil dieser Arbeit angeführten Provokationsversuchen der einzelnen Autoren.

Ausschließen möchte ich die auch gelegentlich als Ursachen beschriebenen chemisch-toxischen Einflüsse. Das Medikament Chlorphenol, sowie die von mir zur Injektion verwendete 2 %ige Novocain-Suprareninlösung sind gelegentlich anderer Behandlungen bei der Patientin mehrmals verwendet worden, ohne eine derartige Reaktion auszulösen. Ein etwaiger direkter traumatischer Einfluß scheidet für das erste Auftreten des Herpes völlig aus, da überhaupt kein Trauma gesetzt wurde. Bei dem zweiten Auftreten der Erkrankung kommt dem Trauma m. E. nur eine mittelbare Rolle im Sinne der oben geschilderten Aktivierung der Mikroorganismen zu.

Literatur:

Adloff:	Über fokale Infektion: Ihre Diagnose, Therapie und Prophylaxe. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. 1934, Bd. 1, Seite 6.
„	Über den heutigen Stand der konservierenden Zahnheilkunde. Fortschritt? — Rückschritt? Zahnärztl. Rundsch. 1937, H. 30, S. 1283.
Behrenroth:	Über fokale Infektion. Med. Welt 1935, H. 28, S. 1002.
Bimstein:	Kritisches zur Definition der Fokalinfektion. Zahnärztl. Rundsch. 1933, H. 40, S. 2134.
Bircher:	Erfahrungen und Gedanken in der Frage der fokalen Herdinfektion. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1938, H. 13, S. 289.
Bircher-Benner:	Karies und Paradentose im Medizinstudium. Zahnärztl. Rundsch. 1937, H. 30, S. 1291.
Böttner:	Fokale Infektion. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1937, H. 16, S. 343.
Csernyei:	Anakorese und anakorische Wirkungen der periapikalen Entzündungen. Zahnärztl. Rundsch. 1936, H. 34, S. 1483.
Darier:	Grundriß der Dermatologie. Übersetz. Vohwinkel, Voß, Leipzig, 4. Aufl. 1936, S. 138.
Endemann:	Die Aufgabe des Zahnarztes bei der Bekämpfung des fokal bedingten Rheumatismus. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1938, H. 2, S. 33.
Feiler:	Die stomatogene Herdinfektion und die zahnärztl. Therapie. Dtsch. med. Wschr. 1933, H. 5, S. 172.
Flohr, Eugen und Walter:	Ein Beitrag zur Herdinfektion. Zahnärztl. Rundsch. 1934, H. 20, S. 793.

Griffith: Beziehungen der Dentalinfektion und des Herzgefäß-Nierensystems (dtsch. Übersetz.). Dent. Cosmos 1935, H. 2, S. 167. (Ref. Selbach. Zentr.-Bl. f. die ges. Zahn-, Mund- und Kieferheilk., Meuser, Leipzig 1936, Bd. 1, S. 191.)

Grumbach: Die Stellung der Herdinfektion im Rahmen der allgemeinen Infektionslehre. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1933, H. 7, S. 535.

Gutzeit u. Küchlin: Beitrag zur dentalen Infektion und ein neuer Weg zu ihrer Diagnosestellung durch Kurzwellen-Provokation, Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1937, H. 28, S. 626.

Hammer: Die Stellung der zahnärztl. Chirurgie zum Problem der dentogenen Herdinfektion. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk., Bd. 5, H. 8.

Hübner: Die Zähne und der Zahnhalte-Apparat als Fokus und ihre Behandlung. Ther. Gegenw. 1936, H. 8, S. 345.

Huebschmann: Über Beziehungen der Mundhöhle zu Infektionskrankheiten. Dtsch. med. Wschr. 1936, H. 18, S. 399.

Kostecka: Fokale Infektion und Wurzelspitzenresektion. (Dtsch. Übersetz.) Czeskoslovenska Stomatologie 1936, H. 1, S. 13. (Ref. Breuer. Zentr.-Bl. f. die ges. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. Meuser, Leipzig 1937, Bd. 2, S. 162.)

Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Lehmann, München 1934, S. 230.

Luniatschek: Zahnärztl. Therapie bei fokaler Infektion. Münch. Med. Wschr. 1936, H. 4, S. 131.

Morgenroth: Wie sind die Erfolge der zahnärztl. Therapie bei der stomatologischen Herdinfektion? Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1937, H. 6, S. 119.

v. d. Osten-Sacken: Beitrag zur Fokal-Infektion. Dtsch. Mon.-Schr. f. Zahnheilkunde. 1931, H. 4, S. 161.

Päßler: Sind die sogenannten Diathesen Konstitutionsanomalien? Münch. med. Wschr. 1913, H. 47, S. 2604.

Pichler: Die quantitative Seite des Problems der Wurzelbehandlung. Zeitschr. f. Stomat. 1930, H. 4, S. 279.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Bergmann, München 1934, 5. Aufl., S. 463.

Precht: Fokale Infektion. Dtsch. med. Wschr. 1927, H. 27, S 1131

Schäfer: Die gegenwärtige klinische Auffassung der fokalen Infektion. (Dtsch. Übersetz.) Dent. Digest. 1936, H. 7, S. 230 (Ref. Adloff. Zentr.-Bl. f. die ges. Zahn-, Mund und Kieferheilk. Meuser, Leipzig 1937, Bd. 2, S. 162.)

Schalow: Die relative Indikation zur Extraktion bezw. Erhaltung einzelner Zähne. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1938, H. 10, S. 225.

Schottmüller: Über den angeblichen Zusammenhang zwischen Infektionen der Zähne und Allgemeinerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 1922, H. 6, S. 181.

Spitzer: Experimentelle Tierversuche zur dentalen Neuritis des Trigeniums. Ztschr. f. Stomat. 1928, H. 6, S. 579.

Stein: Die stomatogene Herdinfektion. Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. Urban und Schwarzenberg, Wien 1931, Bd. 6, S. 157.

„ Neuere Anschauung zur Frage der dentogenen Herdinfektion. Ztschr. f. Stomat. 1935, H. 4, S. 230.

Tiegel: Karies und Ernährungsfragen. Zahnärztl. Rundsch. 1937, H. 1, S. 2.

Wannenmacher. Die Pulpa- und Wurzelbehandlung, ihre Indikation und Grenzen. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1938, H. 8, S. 169.

Waßmund: Über fokale Infektion. Zbl. Chir. 1935, H. 37, S. 2161.

Wegner: Stomatogene Herdinfektion und Krankenhaus. Klin. Wschr. 1936, H. 34, S. 1209.

Weinberger: Ein Fall von dentogenen Herpes zoster. Ztschr. f. Stomat. 1932, H. 15, S. 971.

„ Herpes zoster nach Zahnextraktion. Ztschr. f. Stomat. 1933, H. 22, S. 1441.

Lebenslauf

Ich, Zahnarzt *Helmut v. Nolting*, wurde am 21. Juli 1909 als Sohn des Zahnarztes Dr. Heinrich v. Nolting und seiner Ehefrau Else, geb. Kortry, zu Kassel geboren. — Nach 3jährigem Unterricht auf der Vorschule Kassel besuchte ich ab Ostern 1919 die Gymnasien in Rinteln, Hann.-Münden und Kassel. Im Herbst 1926 verließ ich mit der Reife für Obersekunda das Wilhelms-Gymnasium zu Kassel, um mich dem Seemannsberuf zu widmen, den ich aber infolge eines körperlichen Fehlers wieder aufgeben mußte. Ich trat infolgedessen im Winter 1927 in das hiesige Friedrichs-Gymnasium ein, das ich im Herbst 1931 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Anschließend studierte ich in Marburg Zahnheilkunde. Nur das Sommersemester 1933 verbrachte ich in Wien. Im Januar 1935 bestand ich in Marburg das zahnärztliche Staats-Examen. Seit dieser Zeit bin ich in der väterlichen Praxis als Vertreter tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: *Baars, Baur †, Dittler, Eimer, Fliege, Göppert, Grüneisen, Klapp, Kunzendorf, Loebell, Meerwein, Nauck, Pfannenstiel, v. Reckow, Rix, Seidel †, Strecker, Versé, Wiedhopf.*

in Wien: *Driak, Gottlieb, Hofer, Königstein, Peter, Pichler, Scheckenbach, Sicher, Spitzer, Wolf.*

Am Schluß meiner Arbeit sage ich Herrn Prof. Dr. R. Klapp für das mir freundlichst überlassene Thema meinen ergebenen Dank.